Aus dem Hygienischen Institut der Universität Breslau
(Direktor: Prof. Dr. Carl Prausnitz).

Schädigung des Körpers durch langdauernde Einwirkung geringer Kohlenoxydmengen.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt

von

Helmut Kantzow,
Zahnarzt.

1933

Druck von Hugo Hiltmann, Liebau i. Riesengeb.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

I. Referent: Professor Dr. Prausnitz.
II. Referent: Professor Dr. Euler.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546301_0192

Bei jeder unvollständigen Verbrennung, bei jeder Explosion entsteht Kohlenoxyd. Die Gefährlichkeit dieses Gases ist längst bekannt; die Zahl der Opfer, die es jährlich fordert, ist nicht gering. Es seien nur ein paar Zahlen der letzten Jahrzehnte angeführt. Von 1908 bis 1913 gibt Lange an, sind durch Kohlenoxyd und Leuchtgas — das Leuchtgas enthält bis 20% CO — 2800 Menschen in Preußen zugrunde gegangen. Nach Leschke hatten 1928 von 3094 Giftselbstmorden 2192 und im Jahre 1929 von 3636 Giftselbstmorden 2541 Leuchtgas zur Ursache. Für das Jahr 1930 werden vom Statistischen Amt Breslau[1]) 1485 Leuchtgasvergiftungen für das Reich angegeben. In Breslau selbst wurden 1930 91 Leuchtgasvergiftungen gezählt. 1931 wurden im Gerichtsärztlichen Institut Breslau[1]) 36 und 1932 60 Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftete seziert. Hierzu muß aber bemerkt werden, daß ein großer Teil der Fälle, bei denen die Todesursache sofort feststeht, nicht zur Sektion kommt.

Die Möglichkeit der Kohlenoxydbildung ist außerordentlich groß, sie besteht fast in jedem Gewerbe, denn überall vollziehen sich unvollständige Verbrennungen und Explosionen. Bei letzteren war die Wirkung des CO besonders im Kriege verheerend, wenn es zu Explosionen in Unterständen kam.

Sehr häufig tritt es im Gruben- und Hüttenbetrieb auf. Dort kann es bei Grubenbränden, schlagenden Wettern, auf Schlackenhalden, beim Ablöschen von glühendem Koks, bei der Leuchtgas- und Wassergasfabrikation und bei der Verhüttung der Erze entstehen. Gorn berichtet von einer Schlagwetterexplosion bei Ölsnitz (Erzgebirge), wobei 17 Bergleute mehr oder weniger starke Kohlenoxydgasvergiftungen davontrugen. Arbeiter, die auf Schlackenhalden ausruhten, Kinder, die dort spielten, fielen dem der Halde entströmenden Gase

[1]) Herrn Prof. Dr. Strassmann und dem Statistischen Amt Breslau danke ich für die freundliche Ueberlassung dieser Angaben.

zum Opfer. Den Hoch- und Kalköfen entweicht es mit den Gichtgasen. Beim Schmieden, Löten und Glasblasen bildet es sich. In Gießereien kann es aus den Schmelzöfen, sowie aus den mit Graphit behandelten Formen strömen. Arbeiter dieser Betriebe sind, wie schon oben gezeigt wurde, den Schädigungen des CO besonders stark ausgesetzt.

Eine andere gefährliche CO-Quelle bilden offene Kokskörbe, die zum Austrocknen von Neubauten verwendet werden.

Zur Erwärmung von Treibhäusern, Speichern und Lebensmitteltransportwagen werden vielfach Glühsteine benutzt. Diese Glühsteine werden aus Holzkohle unter Zusatz von Holzteer als Bindemittel gepreßt. Um sie rauch- und geruchlos zu bekommen, verkokt man sie unter Luftabschluß bei 800 Grad. Zum Gebrauch werden die Steine angeglüht und dann in Blechkästen, die mit Löchern versehen sind, durch die Luft zur weiteren Verbrennung eintreten kann, gesteckt. Diese Glühsteine entwickeln Kohlenoxyd. Derdack zeigt an einigen Beispielen, daß diese Glühsteine bei Verwendung in bewohnten Räumen für die Bewohner gefährlich werden können. Ein Kraftwagenführer legte sich zum Schlafen in einen geschlossenen Wagen, in dem ein Glühstein brannte, nieder; er starb an Kohlenoxydvergiftung. Eine andere Person wärmte den Schlafraum mit einem solchen Stein an, auch die kam infolge der CO-Wirkung ad exitum.

Die größte Gefahrenquelle bildet wohl das Leuchtgas. Das geht schon aus den oben angeführten Zahlen hervor. Besonders hoch ist die Zahl der Selbstmorde durch Leuchtgas. Leider ereignen sich aber auch sehr viel Unfälle, die Materialfehler oder Unachtsamkeit zur Ursache haben. Gas, das aus undichten Erdleitungen, in letzter Zeit auch Fernleitungen austrat, führte oft zu Explosionen und Vergiftungen. Hierzu kommt, daß es durch die Filtration durch den Boden seinen Geruch vollkommen verlieren kann. Pralle führt einige solcher Fälle der letzten Jahre an:

> 1929 fanden in New York bei einem Gasrohrunglück eine Reihe von Menschen den Tod. 1930 ereignete sich das Weberplatzunglück in Essen, das Mühlheimer und Duisburger Unglück, das Unglück auf der Ruhr-Chemie in Sterkrade Holten. In einer Berliner Wäschefabrik wurden 27 Arbeiterinnen wahrscheinlich infolge Gasrohrbruchs ohnmächtig.

Im Dezember 1930 und Januar 1931 geschahen in Hamborn-Mühlheim und Wuppertal-Barmen an der Thyssenschen Ferngasrohrleitung Unfälle. 1933 folgte die Katastrophe in Neunkirchen.

Auch für den Haushalt bildet das Leuchtgas natürlich eine große Gefahr. Es kann durch den porösen Gummischlauch, der zum Gaskocher führt, oder durch den undichten Hahn am Kochherd austreten. Ebenso kann Kohlenoxyd freiwerden, wenn der Gasbrenner durch Speisereste verschmutzt ist, oder wenn große Töpfe zu dicht über der Flamme stehen. In beiden Fällen kann nicht genügend Luft zur Verbrennung hinzutreten. Alle Apparate, zu deren Beheizung Gas verwendet wird, können zur CO-Bildung führen: Gasbadeöfen, Warmwasserapparate, Gasplätten, Kaffeemaschinen, Sterilisatoren, Brut- und Trockenschränke usw.

Im Haushalt kommt neben dem Leuchtgas auch der Ofen als CO-Quelle in Betracht. Wenn der Ofen nach dem Schornstein hin verschlossen ist, kann der gefährliche Kohlendunst ins Zimmer treten und die darin weilenden töten. Prausnitz und Tschirschwitz beschreiben einen solchen Fall. Eine Vorschrift über Form der Ofenklappen und Größe ihrer Öffnungen dürfte diese Gefahr beseitigt haben. Oft wird auch der Kohlendunst durch ungünstigen Wind ins Zimmer zurückgedrückt. Breite Ritzen zwischen den einzelnen Kacheln und schlecht schließende Ofentüren, ja manchmal auch undichtes Mauerwerk der Schornsteine können die Ursache für das Auftreten von CO im Zimmer sein. Holz, das zum Trocknen an den brennenden Ofen gelegt wurde, sogar Staub, besonders auf eisernen Öfen, können zur CO-Bildung beitragen.

Die Luft der Hauptverkehrsstraßen ist durch die Automobile, deren Auspuffgase 4%—7% Kohlenoxyd enthalten, mit CO verunreinigt. 1925 wurden in Paris 0,001% CO—0,04% CO gefunden, während man in Berlin bei neueren Untersuchungen 0,023% CO feststellte. Ehe das Laufenlassen der Motoren in Garagen polizeilich verboten wurde, fielen den Auspuffgasen eine Reihe von Menschen zum Opfer.

Der Grad der Schädigungen, die das Gas am Organismus hervorruft, hängt von vier Faktoren ab:

1) von der Konzentration des Gases in der Atemluft,

2) von der Einwirkungsdauer,

3) von der Atemtätigkeit,

4) von der individuellen Widerstandskraft.

Schmidt-Kehl bezeichnet das Kohlenoxyd als „Nur-Blutgift", während Grünstein und Popowa auch eine direkte Einwirkung auf die Nervenzellen annehmen. Für letztere Annahme sprechen die, oft bei akuter Vergiftung auftretenden Erweichungsherde im Gehirn. Bei der chronischen Vergiftung fand Jötten im Tierversuch eine Heraufsetzung der Blutphosphatide, die er auf den Zerfall von Nervenzellen infolge der CO-Einwirkung zurückführt.

Sowohl toxische als auch letale Dosis werden von den einzelnen Forschern auffallend verschieden hoch angesetzt. 0,1% CO werden von Flury bei einer Einwirkungsdauer von 30—60 Minuten als erträglich für den Menschen bezeichnet. Kobert hält die gleiche Konzentration für gefährlich, während Schwarz und Zangger sie schon als tödlich ansehen. Nebenstehende Tabelle gibt näheren Aufschluß.

Übereinstimmung herrscht darin, daß das Kohlenoxyd akute Vergiftungen hervorruft, doch ist viel über die Frage diskutiert worden, ob es auch chronische Vergiftungen verursachen kann. Im Sinne der „Nur-Blutgift"-Theorie der CO-Einwirkung auf den Menschen würde die Auffassung liegen, daß das CO in den Ruhepausen zwischen den Einwirkungszeiten wieder abgeatmet würde. Wer aber eine Wirkung auf die Parenchymzellen und die Nervenzellen für wahrscheinlich hält, wird a priori eher die Möglichkeit des Vorkommens chronischer CO-Vergiftungen ins Auge fassen.

Gibt es eine Erkrankung, die durch tägliche oder öftere Einwirkung von CO-Mengen, die nicht geeignet sind, akute Erscheinungen auszulösen, hervorgerufen wird? Die Mehrzahl der Forscher bejaht diese Frage. Kobert glaubt an die Möglichkeit chronischer Vergiftungen. Lewin gibt für die chronische Form der Vergiftung folgende Symptome an: zu Beginn Ohrensausen, Kopfschmerzen, Schwindel, Sehstörungen, anämisches Aussehen, Muskelschwäche. Die Erythrozyten können vermindert oder vermehrt sein. Vasomotorische und trophische Störungen können sich einstellen. Appetitmangel und Erbrechen vervollständigen das Bild. Die Gefäße verkalken leichter. Albuminurie und Glykosurie können auftreten. Auch das Gedächtnis kann infolge der chronischen Vergiftung leiden. Zangger weist besonders auf die Schädigungen, die sich am Herz bemerkbar machen,

Verfasser	Konzentration	Einwirkungsdauer	Lebewesen	Wirkung
Meyer	5,6 Vol%	1 Minute	Mensch	tödlich
Lewin	4-5 „	sofort	Spatzen	„
Kobert	1,0 „	kurze Zeit	Mensch	toxisch
Kohn	1,0 „	keine Angabe	„	Dos. tol. max.
Flury	0,5 „	5—10 Min.	„	tödlich
Gruber	0,4 „	30—60 „	„	„
Lewin	0,4 „	32 „	Hühner	„
Lewin	0,4 „	30 - 60 „	Kaninchen	„
Lewin	0,37 „	120 „	Mensch	„
Haldane	0,3 „	15 „	„	gefährl.
Zangger	0,3 „	keine Angabe	„	tödlich
Rambousek	0,2-0,3 „	„ „	„	gefährl.
Haldane	0,2 „	30 Min.	„	„
Flury	0,2 „	30—60 „	„	„
Zangger	0,2-0,1 „	30 „	„	tödlich
Lewin	0,15-0,2 „	150 „	„	Vergift. Symptome
Flury	0,1 „	30—60 „	„	erträgl.
Kobert	0,1 „	keine Angabe	„	gefährl.
Lewin	0,1 „	45 - 105 Min.	Spatzen	tödlich
Schwarz	0,1 „	30—60 „	Mensch	„
Gruber	0,05 „	mehrstündig	„	gefährl.
Rambousek	0,05 „	keine Angabe	„	giftig
Gruber	0,04 „	mehrstündig	„	ungef.
Kohn	0,01 „	keine Angabe	„	Störung.
Küster	0,01 „	„ „	„	Grenzwert

hin: Herzkrämpfe bis zu den schwersten Formen von Angina pectoris, neuroseähnliche Zustände, Erkrankungen, die als Myokarderkrankungen angesehen werden. Staemmler meint, daß wiederholte Aufnahme kleiner Gasmengen zu Gesundheitsschädigungen führt, „die vielleicht schwer als Vergiftung erkennbar sind". Flury schreibt: „... die Diagnose der chronischen Vergiftung erfordert aber in jedem Falle größte Vorsicht". Holm und Bender vertreten durchaus die Ansicht, daß es eine chronische CO-Vergiftung gibt. Als letzter schildert Symanski eine Serienvergiftung, die durch chronische CO-Einwirkung entstanden war. Alle Patienten dieser Serie sind unter gleichen oder ähnlichen Erscheinungen im Laufe der selben Zeit erkrankt. Alle waren in einem Laboratorium eines großen Industriewerkes tätig, 3 seit 5 Jahren, 1 seit 4 Jahren, 2 seit 3 Jahren und 1 seit einem Jahr. Das Kohlenoxyd drang aus den Entlüftungsschächten, in die Abgase zweier Tiegelöfen geleitet wurden, durch die Raumentlüftungsklappen in das Laboratorium ein. Alle sieben Personen klagten fast über die gleichen Beschwerden: Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Übelkeit, Nervosität, Benommenheit, Appetitlosigkeit, Augenflimmern, Angst, Herzklopfen, Schlaflosigkeit. Nach ein paar Wochen Erholungsurlaub befanden sich die Patienten zum größten Teil wieder wohl. Kaum aber hatten sie wieder einige Tage ihren Dienst in dem Laboratorium versehen, als sich auch sofort wieder ihre alten Beschwerden einstellten.

Schwere akute CO-Vergiftungen können durch die Veränderung des Blutfarbstoffs spektroskopisch oder chemisch festgestellt werden; gegenüber den geringen Konzentrationen, die bei chronischen Vergiftungen in Frage kommen, versagen jedoch diese Verfahren. Die Schwierigkeit der Diagnose einer chronischen Kohlenoxydvergiftung liegt eben in den wenig charakteristischen Symptomen. Dazu kommt die weitere Schwierigkeit des chemischen Nachweises kleiner CO-Mengen in der Luft und im Körper.

Angesichts dieser Schwierigkeiten hat man in letzter Zeit den Tierversuch zur Klärung des Problems herangezogen. Buresch wies nach, daß infolge der chronischen Einwirkung geringer Kohlenoxydmengen:

Kaninchen ihr hämolytisches Komplement fast vollständig verlieren, sie auf intravenöse Injektionen von Hammelblutkörperchen nur mangelhaft den spezifisch hämolytischen Ambozeptor bilden, der allgemeine

Gesundheitszustand litt (Gewichtsverlust, Steigerung des Blutzuckers, Neigung zu Abortus).

Allerdings fanden Jötten und Sudhues in ihren Versuchen keine konstanten Abweichungen von der Norm im obigen Sinne. Gerade mit Rücksicht auf die großen individuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit der Tiere, die von Buresch besonders betont werden, erscheint das Verfahren von Sudhues nicht ganz unbedenklich, nur ausgesucht kräftige Tiere zu verwenden. Man könnte a priori eine spezifische Schädigung eher bei zarten und empfindlichen Tieren erwarten.

Eigene Versuche.

Es lag nahe, die von Buresch gefundenen Schädigungen des allgemeinen Gesundheitszustandes eingehender zu untersuchen. Mir wurde die Aufgabe zuteil, die chronische Wirkung geringer Mengen CO auf Gewicht, Blutzucker, Zahl der Erythrozyten und Leukozyten, sowie auf den Hämoglobingehalt zu beobachten. Zu diesem Zweck benutzte ich die Versuchsanordnung des Hygienischen Instituts Breslau:

> Einen luftdicht zusammengeschweißten Tierbehälter $100 \times 54 \times 64$ cm groß mit mehrfachem Ölfarbenanstrich. Den Verschluß bildete eine Spiegelglasscheibe in Winkeleisenrahmen, dessen nach unten gerichteter Rand in eine mit Paraffinöl gefüllte, an den Behälter angeschweißte Rinne tauchte. Zur Vermeidung von Fehlerquellen wurde kein Urinabfluß angebracht, sondern der Boden wurde mit Sägemehl bestreut, darüber wurde ein Siebblech gedeckt, auf dem die Tiere saßen. In dem Kasten waren zwei Behälter für Natrium caust. zur Absorption von Wasserdampf und Kohlensäure, ein Thermometer und ein Ventilator zur Luftdurchmischung angebracht. Der Ventilator stand geschützt hinter einem an einer Seite hochgeführten Siebeinsatz.

Es standen für die Untersuchungen sechs gesunde, kräftige, ungefähr ein Jahr alte, etwa gleichschwere Kaninchen zur Verfügung. Die Tiere wurden in zwei Gruppen geteilt, Versuchs- und Kontrolltiere, beide Gruppen wurden unter gleichen Bedingungen gehalten. Die eine Hälfte der Tiere wurde einen über den andern Tag, auch Sonntags, in dem mit CO beschickten Kasten 4 Stunden lang gehalten, an den andern Tagen wurden die Tiere der

Kontrollgruppe in den gleichen Kasten ohne CO für die gleiche Zeit gebracht. Bei jedem Versuch wurde nach Ablauf jeder Stunde der Kasten bei weit geöffnetem Deckel mittels elektrischen Ventilators 10 Minuten lang entlüftet und dann erneut mit CO beschickt. Damit kein CO vom jeweils letzten Versuch zurückbleiben sollte, blieb nach jedem Versuch der Kasten bis zum nächsten Tag geöffnet. Die Beobachtung der Tiere begann 6 Wochen vor der ersten CO-Einwirkung.

Die Kaninchen bekamen stets reichlich Futter: Hafer, Heu und Rüben und waren außerhalb der Versuchszeit in einem etwa 2 qm großen Käfig mit Auslauf untergebracht. Die Fütterung besorgte ich regelmäßig selbst. Die Blutentnahme für die erforderlichen Bestimmungen erfolgte aus einer der Ohrvenen.

Der eigentliche Versuch dauerte vom 2. Mai bis zum 21. Juni 1932. Da Buresch die Tiere täglich 4 Stunden lang einer Konzentration von 0,1 Vol% CO aussetzte, ohne daß sich akute Vergiftungserscheinungen oder sonstige Schädigungen einstellten, behielt auch ich die erprobte Konzentration bei. Für meine Tiere war jedoch in den ersten Tagen diese Konzentration viel zu stark. Bereits nach 30 Minuten Einwirkung lagen zwei der Versuchstiere mit fliegendem Atem und krampfartigen Zuckungen am Boden. Beide Kaninchen erholten sich sehr rasch an frischer Luft. Darauf arbeitete ich zunächst mit 0,05 Vol% CO und steigerte bei jedem Versuch um 0,01 Vol%, bis ich ohne Störungen 0,1 Vol% erreichte. Diese Konzentration behielt ich dann während der ganzen Versuchszeit bei, ohne daß sich nochmals irgend welche Schädigungen bemerkbar gemacht hätten; ein Zeichen dafür, daß man bis zu einem gewissen Grade sie an das Kohlenoxyd gewöhnen kann.

Woran lag es aber, daß meine Kaninchen nicht vom ersten Tage an die gleiche Konzentration vertrugen wie die Tiere von Buresch? Ist es die sich gerade beim Kohlenoxyd so stark bemerkbar machende individuelle Verträglichkeit? Hat die Jahreszeit — Buresch arbeitete im Oktober, ich im Juni bis August — einen Einfluß, oder die Rasse? Lag es an Lichtverhältnissen?

Die Wirkung des CO auf das Haarkleid.

Schon während der ersten Tage fiel mir auf, daß sich bei den CO-Tieren die Haare während des Versuchs sträubten und sich erst nach einigen Stunden, nachdem

die Tiere längst aus dem Gas heraus waren, wieder anlegten. Nach drei Wochen blieben aber die Haare gesträubt, es war auch nicht möglich, das Fell mit der Hand durch Streichen zu glätten.

Die Wirkung des Gases auf den Ernährungszustand.

Noch deutlicher gehen die Gewichtsunterschiede aus den Tabellen hervor. Zunächst stieg zu Beginn der CO-Periode bei den Versuchstieren ebenso wie bei den Kontrollen das Gewicht an. Das ist vollkommen normal, denn die Tiere befanden sich zu diesem Zeitpunkt im besten Wachstumsalter. Schon 8 Tage nach Versuchsbeginn fällt das Gewicht der CO-Tiere merklich und ständig ab, während das Gewicht der Kontrollen weiter steigt.

Nur das Kontrolltier K_3 macht eine Ausnahme; dieses Tier bekam, offenbar infolge eines Bisses, am 8. Mai einen handtellergroßen Abszeß am Rücken. Nach 3 Tagen trat eine Lähmung der rechten Hinterpfote hinzu. Das Tier fraß immer weniger, der Abszeß vergrößerte sich ständig, bis es schließlich am 23. Juni daran einging. In den Ausstrichpräparaten, die von dem Abszeß angefertigt wurden, war mikroskopisch nichts festzustellen. Auf der anaeroben Kultur wuchsen Streptokokken, während die aerobe freiblieb. Dieses Tier scheidet also von der Betrachtung aus.

Auch das Versuchstier V_2 bekam plötzlich einen kalten Abszeß am Hals, allerdings erst, nachdem es bereits volle vier Wochen im Versuch war, so daß wohl m. E. die Werte verwendet werden dürfen. Die Sektion des Tieres ergab keinen Organbefund. Die bakteriologische Untersuchung fiel vollständig negativ aus.

Auffällig ist das schnelle Ansteigen des Gewichts der CO-Kaninchen sofort nach Beendigung der CO-Periode. Solange das Kohlenoxyd auf die Tiere einwirkte — vom 2. Mai bis 21. Juni — ließ bei der Versuchsgruppe die Freßlust nach. Sobald jedoch diese Gruppe nicht mehr der Wirkung des Gases ausgesetzt wurde, steigerte sich die Freßlust derartig, daß sie schon drei Tage später zu einer Gewichtserhöhung führte. Von da ab nahm das Gewicht ständig zu. Allerdings konnten sie die Kontrollen nicht mehr einholen.

Gewichtstabelle.

CO-Tiere Gr. Kontrolltiere

Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
15. 3.	2170	2400	2250	2350	2120	2170
21. 3.	2270	2300	2420	2420	2200	2270
29. 3.	2450	2050	2370	2500	2350	2370
4. 4.	2400	2350	2520	2520	2370	2450
11. 4.	2420	2520	2580	2370	2320	2300
18. 4.	2480	2470	2570	2650	2720	2550
26. 4.	2470	2600	2850	2850	2750	2550
			Beginn des Versuchs: 2. 5. 32.			
3. 5.	2620	2630	2920	2820	2620	2530
11. 5.	2520	2630	2530	2650	2100	2410
17. 5.	2570	2560	2570	2750	1980	2420
23. 5.	2420	2520	2480	2870	2070	2490
31. 5.	2390	2520	2500	2820	1980	2520
7. 6.	2310	2020	2420	2970	1960	2660
13. 6.	2250	1520	2390	2970	1970	2700
20. 6.	2180		2160	2950	1970	2670
			Ende des Versuchs: 21. 6. 32.			
22. 6.	2250		2170	2960		2720
24. 6.	2400		2570	2980		2680
27. 6.	2450		2700	2970		2700
12. 7.	2700		2900	3080		2970

Blutzucker in mg%

	CO-Tiere			Kontrolltiere		
Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
31. 3.	93	106	112	109	102	100
2. 4.	100	103	112	120	106	114
5. 4.	95	104	119		99	103
7. 4.	118	117				
11. 4.	116	113	113	124		110
26. 4.	120	118	117			
Beginn des Versuchs: 2. 5. 32.						
6. 5.	127	126	120			
11. 5.			128	114	115	
27. 5.	130	129	125	113	113	108
3. 6.	130	127	135	121	113	117
9. 6.	139	133	132			
13. 6.		140				
16. 6.	140		139	119		116
20. 6.	142		145			
Ende des Versuchs: 21. 6. 32.						
29. 6.	110		113	119		

Durch die Überladung der roten Blutkörperchen mit CO kann den Geweben nicht mehr genügend Sauerstoff für die Verbrennung der aufgenommenen Nahrung zugeführt werden, damit kann auch die angebotene Nahrung nicht restlos verarbeitet werden, woraus sich wieder der ständige Gewichtsverlust erklärt. Holm führt die Abmagerung auf die Beeinträchtigung der stapelnden Organe (Leber) durch das CO zurück.

Die Wirkung des CO auf den Blutzucker.

Bei der akuten Kohlenoxydvergiftung hat man eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels beobachtet. Für die chronische Vergiftung stellte Buresch die gleiche Wirkung des CO allerdings nur bei einigen ihrer Versuchstiere fest. Jötten fand bei seinen Versuchen, die sich auch mit der Frage der chronischen Vergiftung beschäftigten, keine besonderen Abweichungen der Blutzuckerwerte von denen der Kontrolltiere. Die Untersuchungen, die ich in dieser Richtung hin aufnahm, bestätigten indessen die Resultate von Buresch. Vor jeder Blutzuckerbestimmung, die nach der Methode Hagedorn-Jensen ausgeführt wurden, hungerten die Tiere 24 Stunden. Bereits nach 4 Tagen Gaseinwirkung konnte ich bei den CO-Tieren leicht erhöhten Blutzuckergehalt feststellen. Am Ende der CO-Periode lagen die Blutzuckerwerte 20mg% höher als zu Beginn. Bei den Kontrolltieren fehlte diese Steigerung.

Das Verhalten der Erythrozyten.

Über das Verhalten der Erythrozyten gehen die Meinungen der Forscher sehr auseinander. Ein großer Teil glaubt infolge der fortgesetzten CO-Einwirkung eine Vermehrung der Erythrozyten feststellen zu können, so Forbes, Ziegler, v. Jacksch, Nathwith und Graham, Naegeli. Nur eine kleine Zahl fand eine Verminderung der roten Blutkörperchen: Driessen, Kobert, Lewin. Vielleicht handelt es sich, wenn wirklich eine Vermehrung vorliegt, um einen ähnlichen Vorgang, wie er sich bei Einwirkung des Höhenklimas abspielt. Litzner gibt zu, daß „neuere Untersuchungen, die vor allem den Ablauf dieser quantitativen Blutkörperchenveränderungen vom Beginn der Vergiftung bis zum Schluß der Vergiftung genauer verfolgen, in der Zwischenzeit nicht ausgeführt worden sind." Er selbst fand bei seinen Untersuchungen wenig positive Fälle, bei denen ausserdem die Zunahme

Zahl der Erythrozyten in Millionen.

	CO-Tiere			Kontrolltiere		
Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
10. 3.	5,040	4,740	4,920	4,910	4,220	4,890
15. 3.		4,690				
31. 3.	5,070	4,500	4,800			4,640
5. 4.	4,990	4,520	5,010	5,000	4,750	4,810
			Beginn des Versuchs: 2. 5. 32.			
3. 5.		4,480				5,070
5. 5.	4,830			5,030		5,030
6. 5.		4,500	4,900	5,100	4,810	
23. 5.	5,000	4,900	5,090			
24. 5.				4,800	4,500	4,870
31. 5.	4,850	4,800	4,950			
5. 6.	4,570	4,590	4,690			
9. 6.		4,500		4,900	4,300	4,680
15. 6.	4,600		4,700	4,820	3,000	4,690
20. 6.	4,600		4,600			
			Ende des Versuchs: 21. 6. 32.			
30. 6.	4,450		4,200	4,860		
1. 7.	4,370		3,740			
12. 7.	4,650		3,610			

der Erythrozyten nicht groß war. Er erklärt diesen Vorgang folgendermaßen: „trotz mancher Widersprüche ist es möglich, die CO-Intoxikation als eine besondere Form der Erstickung anzusehen. Die dabei auftretende Verminderung der Sauerstoffspannung wirkt, wie wir aus anderen Versuchen wissen, als Reiz auf das erythropoetische System. Die dadurch auftretende vermehrte Bildung von Blutkörperchen wäre zugleich als eine ganz zweckmäßige Abwehrreaktion des Organismus aufzufassen".

Die Verminderung der Erythrozyten infolge der chronischen CO-Wirkung erklärt Driessen mit der Blutdruckerniedrigung und der kapillaren Gefäßerweiterung durch das CO: in den erweiterten Kapillaren ist der Blutstrom verlangsamt, sodaß die Erythrozyten von den Vasa serosa aufgenommen werden können, oder einfach liegen bleiben, also dem Kreislauf entzogen werden. Dadurch wird das in den großen Gefäßen strömende Blut an Zellen ärmer. Er folgert: „Die Veränderungen, die man also beim Menschen nach chronischer Kohlenoxydvergiftung auftreten sieht, sind an erster Stelle Verschiebungen im Kreislaufe, und aus den Kreislaufstörungen resultieren dann erst Stoffwechselstörungen, die allmählich zur Anämie führen".

Während Gewicht und Blutzucker schon nach kurzer Zeit auf die Einwirkung des Gases reagierten, ließ in meinen Versuchen die Zahl der Erythrozyten zunächst keine Veränderung erkennen. Beim Versuchstier V_1 bewegen sich die Zahlen der roten Blutkörperchen während der ganzen Untersuchungen durchaus in physiologischen Grenzen. Auch beim Versuchstier V_2 kann man keine Einwirkungen auf die roten Blutkörperchen durch CO feststellen. Bei dem dritten Tier macht sich nach Beendigung der CO-Periode ein leichter Abfall der Erythrozyten bemerkbar. Die Individualität der einzelnen Tiere dürfte wieder eine Rolle spielen.

Die Wirkung auf den Hämoglobingehalt.

Auch über das Verhalten des Hämoglobingehaltes nach CO-Einwirkung herrschen keine übereinstimmenden Ansichten. Ziegler stellte am Kaninchen nach chronischer CO-Einwirkung eine Steigerung des Hämoglobingehaltes fest. v. Jacksch vertritt die Ansicht, daß die chronische Schädigung durch CO beim Menschen zu einer Verminderung des Hgb-Gehalts führt. Lämpe und Pfeil fanden gerade entgegengesetzte Werte beim chro-

Hämoglobingehalt in %

	CO-Tiere			Kontrolltiere		
Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
18. 4.	75	68	73	82	60	67
Beginn des Versuchs: 2. 5. 32.						
17. 5.	72	64	70	75		
27. 5.	73	75	83		50	65
7. 6.	100	79	108	86	50	75
16. 6.	102		120	80	37	70
Ende des Versuchs: 21. 6. 32.						
29. 6.	81		95	80		72
12. 7.	80		87	83		75

Färbeindex

	CO-Tiere			Kontrolltiere		
Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
10. 4.				0,82	0,6315	0,6756
15. 4.	0,7515	0,7524	0,7285			
Beginn des Versuchs: 2. 5. 32.						
20. 5.	0,72	0,653	0,6876			
24. 5.				0,7812	0,5555	0,6673
28. 5.	0,7525	0,7812	0,8383			
6. 6.	1,0494	0,8605	1,1513			
8. 6.				0,8775	0,5813	0,8012
12. 6.		1,1777				
15. 6.	1,1086		1,2766	0,8298	0,6166	0,7462
Ende des Versuchs: 21. 6. 32.						
26. 6.	0,8035		1,1309			
29. 6.				0,823		0,7675
12. 7.	0,8602		1,2498			0,7957

nisch CO-vergifteten Menschen. May setzte einen Hund täglich 6 Stunden lang der Wirkung von 0,02 Vol. % CO aus und bekam eine Erhöhung von 10% Hb. Dagegen stellte Jötten am Kaninchen ein Absinken der Werte nach sieben Wochen fest. Boedicker gibt an, daß bei einem seiner Versuchskaninchen das Hgb bis auf 50% fiel und bei einem andern bis auf 80% stieg. Bender äußert sich ähnlich wie v. Jacksch. Holm weiß zu berichten, daß ukrainische Forscher bei Arbeitern, die ständig in kohlenoxydhaltiger Luft zu tun haben, durchweg erhöhten Hämoglobingehalt fanden.

Bei meinen CO-Tieren waren die Hämoglobinwerte während der Gaseinwirkung ständig im Wachsen begriffen und fielen erst mit Beendigung der CO-Periode. Die Erhöhung betrug beim Versuchstier V_1 27%, bei V_3 47%. Die geringste Steigerung, nämlich nur 11% wies V_2 auf, es ging aber vor Beendigung der Versuche, wie oben schon erwähnt, ein. Es liegt nahe, dieses Verhalten als kompensatorische Maßnahme des Organismus gegen die schädigende Einwirkung des Kohlenoxyds zu betrachten. Die Kontrollgruppe veränderte ihre Werte nicht.

Das Verhalten des Färbeindex.

Der Färbeindex mußte sich erhöhen, da der Hämoglobingehalt anstieg, während die Zahl der Erythrozyten bei zwei Tieren gleichblieb und bei einem sogar fiel. Hierüber gibt beigefügte Tabelle Aufschluß.

Die Wirkung auf die Leukozyten.

Gerade beim Kaninchen ist es schwer, mit Sicherheit von einer Wirkung des CO auf die Leukozyten zu sprechen, da selbst vollkommen gesunde Tiere erhebliche Schwankungen der Leukozytenzahlen aufweisen. Nevin und Bittman injizierten Kaninchen Masernblut intravenös. Bei einigen Tieren stieg die Leukozytenzahl an, während bei dem Rest der Tiere gerade das Gegenteil eintrat. Ehe Scott und Simon ähnliche Versuche ausführten, beobachteten sie zunächst eine zeitlang vollkommen gesunde Tiere. Sie fanden als extreme Werte für Leukozyten bei normalen Kaninchen 7000 bis 18700, als Mittelwert 11000. Bei fast allen Tieren trat dann nach Injektion von Masernblut starke Verminderung der Leukozyten ein.

Zahl der Leukozyten.

	CO-Tiere			Kontrolltiere		
Datum	V_1	V_2	V_3	K_1	K_2	K_3
14. 3.	9300	9800	8100	7900	8600	8300
7. 4.	9600	9500	8900	7800	8800	7800
			Beginn der Versuche: 2. 5. 32.			
3. 5.	9000	9300	8700			
8. 5.				8300	8000	8400
21. 5.	8700	9300	8600	8600	7900	8500
2. 6.	12800	12000	9800			
5. 6.				8500	8500	8700
10. 6.	13500	14200	12600			
13. 6.		16100				
17. 6.	17000		15300	8800	19800	8300
			Ende des Versuchs: 21. 6. 32.			
30. 6.	16600		10200			8500
1. 7.			96'0	9200		
12. 7.	166'0		11700	9300		8700

Nach meinen Untersuchungen hat es doch den Anschein, als ob die chronische Wirkung des CO eine Vermehrung der Leukozyten hervorrufen würde. Versuchstier V_1 hat am Ende des Versuchs 8000, V_2 und V_3 7000 Leukozyten mehr als zu Beginn der CO-Periode. Die Werte der Kontrolltiere, es handelte sich stets um Nüchternwerte, blieben sehr konstant im Gegensatz zu den Feststellungen von Scott und Simon.

Zusammenfassung.

Es wurden drei Kaninchen täglich vier Stunden lang einer CO-Einwirkung von 0,1 Vol% CO ausgesetzt und im Vergleich mit drei entsprechend großen Kontrollkaninchen längere Zeit hindurch beobachtet. Es ergaben sich infolge dieser chronischen Einwirkung folgende Schädigungen:

1) Das Gewicht der CO-Tiere nahm während der CO-Einwirkung stark ab. Nach Beseitigung des schädigenden Einflusses, also mit Beendigung der Versuche, stieg das Gewicht sofort wieder an.
   Das Gewicht der Kontrollen nahm ständig zu.
2) Der Blutzuckerspiegel war während der CO-Einwirkung erhöht und fiel wieder bei normalen Atmungsverhältnissen.
   Die Werte der Kontrollen blieben konstant.
3) Die Erythrozytenzahl zweier Versuchstiere erfuhr keine Veränderung durch das CO, bei dem dritten trat eine Verminderung ein.
   Die Werte der Kontrollkaninchen waren gleichbleibend.
4) Bei allen CO-Kaninchen stieg der Hämoglobingehalt an. Nach Beendigung der CO-Periode nahm er wieder physiologische Werte an.
   Bei den Kontrollkaninchen trat keine Erhöhung ein.
5) Der Färbeindex war bei den Versuchstieren erhöht, während er bei den Kontrollen unverändert blieb.
6) Die Leukozytenzahl der CO-Tiere nahm zu.
   Die Kontrollen wiesen konstante Werte auf.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. C. Prausnitz für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas zu danken.

Gesamtwerte des Versuchstieres V_1:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			5,04		
14. 3.				9300	
15. 3.	2170				
21. 3.	2270				
29. 3.	2450				
31. 3.		93	5,07		
2. 4.		100			
4. 4.	2400				
5. 4.		95	4,99		
7. 4.		118		9600	
11. 4.	2420	116			
18. 4.	2480				75
26. 4.	2470	120			
3. 5.	2620			9000	
5. 5.			4,830		
6. 5.		127			
11. 5.	2520				
17. 5.	2570				72
21. 5.				8700	
23. 5.	2420		5,00		
27. 5.		130			73
31. 5.	2390		4,85		
2. 6.				12800	
3. 6.		130			
5. 6.			4,57		
7. 6.	2310				100
9. 6.		139			
10. 6.				13500	
13. 6.	2250				
15. 6.			4,60		
16. 6.		140			102
17. 6.				17000	
20. 6.	2180	142	4,60		
22. 6.	2250				
24. 6.	24' 0				
27. 6.	2450				
29. 6.		110			81
30. 6.			4,45	16600	
1. 7.			4,37		
12. 7.	2700		4,65	16600	80

Gesamtwerte des Versuchstieres V_2:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			4,74		
14. 3.				9800	
15. 3.	2400		4,69		
21. 3.	2300				
29. 3.	2050				
31. 3.		106	4,50		
2. 4.		103			
4. 4.	2350				
5. 4.		104	4,52		
7. 4.		117		9500	
11. 4.	2520	113			
18. 4.	2470				68
26. 4.	2600	118			
3. 5.	2630		4,48	9300	
6. 5.		126	4,50		
11. 5.	2630				
17. 5.	2560				64
21. 5.				9300	
23. 5.	2520		4,90		
27. 5.		129			75
31. 5.	2520		4,80		
2. 6.				12000	
3. 6.		127			
5. 6.			4,59		
7. 6.	2020				79
9. 6.		133	4,50		
10. 6.				14200	
13. 6.	1520	140		16100	

Gesamtwerte des Versuchstieres V_3:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			4,92		
14. 3.				8100	
15. 3.	2250				
21. 3.	2420				
29. 3.	2370				
31. 3.		112	4,80		
2. 4.		112			
4. 4.	2520				
5. 4.		109	5,01		
7. 4.				8900	
11. 4.	2580	113			73
18. 4.	2570				
26. 4.	2850	117			
3. 5.	2920			8700	
6. 5.		120	4,90		
11. 5.	2530	128			
17. 5.	2570				70
21. 5.				8600	
23. 5.	2480		5,09		
27. 5.		125			83
31. 5.	2500		4,95		
2. 6.				9800	
3. 6.		135			
5. 6.			4,69		
7. 6.	2420				108
9. 6.		132			
10. 6.				12600	
13. 6.	2390				
15. 6.			4,70		
16. 6.		139			120
17. 6.				15300	
20. 6.	2160	145	4,60		
22. 6.	2170				
24. 6.	2570				
27. 6.	2700				
29. 6.		113			95
30. 6.			4,20	10200	
1. 7.			3,74	9600	
12. 7.	2900		3,61	11700	87

Gesamtwerte des Kontrolltieres K_1:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			4,91		
14. 3.				7900	
15. 3.	2350				
21. 3.	2420				
29. 3.	2500				
31. 3.		109			
2. 4.		120			
4. 4.	2520				
5. 4.			5,00		
7. 4.				7800	
11. 4.	2370	124			
18. 4.	2650				82
26. 4.	2850				
3. 5.	2820				
5. 5.			5,03		
6. 5.			5,10		
8. 5.				8300	
11. 5.	2650	114			
17. 5.	2750				75
21. 5.				8600	
23. 5.	2870				
24. 5.			4,80		
27. 5.		113			
31. 5.	2820				
3. 6.		121			
5. 6.				8500	
7. 6.	2970				86
9. 6.			4,90		
13. 6.	2970				
15. 6.			4,820		
16. 6.		119			80
17. 6.				8800	
20. 6.	2950				
22. 6.	2960				
24. 6.	2980				
27. 6.	2970				
29. 6.		119			80
30. 6.			4,86		
1. 7.				9200	
12. 7.	3080			9300	83

Gesamtwerte des Kontrolltieres 2:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			4,22		
14. 3.				8600	
15. 3.	2120				
21. 3.	2200				
29. 3.	2350				
31. 3.		102			
2. 4.		106			
4. 4.	2370				
5. 4.		99	4,75		
7. 4.				8800	
11. 4.	2320				
18. 4.	2720				60
26. 4.	2750				
3. 5.	2620				
6. 5.			4,81		
8. 5.				8000	
11. 5.	2100	115			
17. 5.	1980				
21. 5.				7900	
23. 5.	2070				
24. 5.			4,50		
27. 5.		113			50
31. 5.	1980				
3. 6.		113			
5. 6.				8500	
7. 6.	1960				59
9. 6.			4,30		
13. 6.	1970				
15. 6.			3,00		
16. 6.					37
17. 6.				19800	
20. 6.	1970				

Gesamtwerte des Kontrolltieres 3:

Datum	Gewicht in gr.	Blutz. mg%	Erythr. Mill.	Leukz.	Hgb. %
10. 3.			4,89		
14. 3.				8300	
15. 3.	2170				
21. 3.	2270				
29. 3.	2370				
31. 3.		100	4,64		
2. 4.		114			
4. 4.	2450				
5. 4.		103	4,81		
7. 4.				7800	
11. 4.	2300	110			
18. 4.	2550				67
26. 4.	2550				
3. 5.	2530		5,07		
5. 5.			5,03		
8. 5.				8400	
11. 5.	2410				
17. 5.	2420				
21. 5.				8500	
23. 5.	2490				
24. 5.			4,87		
27. 5.		108			65
31. 5.	2520				
3. 6.		117			
5. 6.				8700	
7. 6.	2660				75
9. 6.			4,68		
13. 6.	2700				
15. 6.			4,69		
16. 6.		116			70
17. 6.				8300	
20. 6.	2670				
22. 6.	2720				
24. 6.	2680				
27. 6.	2700				
29. 6.					72
30. 6.				8500	
12. 7.	2970			8700	75

Schrifttum.

Bender, C. Beobachtungen über Leuchtgasschäden.
Med. Welt 1931, Bd. 5, S. 1248.
Gasgefahren im täglichen Leben.
Paul Steegemann, Berlin 1931.

Boedicker, W. Experimentelle Studien zur Frage der chronischen CO-Vergiftungen.
Arch. F. Hyg. 1932, Bd. 107, S. 318.

Buresch, H. Tierversuche über chronische Kohlenoxydschädigungen
Arch. f. Hyg. 1933, Bd. 109, S. 211.

Derdack. Kohlenoxydvergiftungen bei der Benutzung von Glühstoffheizapparaten.
Zentralbl. f. Gewerbehyg. 1930, Bd. 7, S. 345.

Driessen, TH. Ueber die Einwirkung wiederholter Kohlenoxydvergiftung auf die roten Blutkörperchen.
Inaug.-Dissertation Würzburg 1889.

Flury und **Zernik.** Schädliche Gase.
Julius Springer, Berlin 1926, S. 193.

Gorn, W. Beobachtungen und Erfahrungen bei den Kohlenoxydvergiftungsfällen der Schlagwetterexplosion in dem Friedensschacht zu Oelsnitz im Erzgebirge.
Zentrbl. Gewerbhyg. 1922, Bd. 9, S. 97.

Gruber, M. Ueber den Nachweis und die Giftigkeit des Kohlenoxyds und sein Vorkommen in Wohnräumen.
Arch. f. Hyg. 1883, Bd. 1, S. 145.

Grünstein, M. Experimentelle Kohlenoxydvergiftung.

Popowa, N. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1928, Bd. 85, S. 283

Haldane und **Smith.** The action of carbonic oxid on man.
Journal of Physiol. 1895, Bd. 18, S. 430.
The absorption of oxygen by the lungs.
Journal of Physiol. 1897, Bd. 22, S. 231.
The mass and oxygen capacity of the blood in man.
Journal of Physiol. 1900, Bd. 25, S. 329.

Holm, K. Die chronische CO-Vergiftung als Berufskrankheit bei Hausfrauen und Angestellten.
Deutsche Med. Wochenschrift 1930, Bd. 56, S. 1953.
Die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung.
Med. Welt 1933, 7. Jahrg. Nr. 6, S. 191.

Jötten, K. W. Zur Frage der chronischen Kohlenoxydvergiftung.
Reichsarbeitsblatt 1932, Nr. 32, S. 237.

Kobert, R. Lehrbuch der Intoxikationen.
Stuttgart, Enke 1906, S. 863.

Lange, O. Mineral- und Pflanzengifte.
Stuttgart, Franckh 1929.

Lämpe. Beitrag zur Kenntnis der Kohlenoxydgasvergiftung.
Zentralbl. f. Gewerbeh. 1921, Bd. 9, S. 281.

Lewin, L. Die Kohlenoxydvergiftung.
Berlin, Julius Springer 1920.
Gifte und Vergiftungen.
Berlin, Stilke 1929, S. 52.

Litzner, ST. Kohlenoxydvergiftung und Polycythämie.
Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbeh. 1930, Bd. 1, S. 749
Kohlenoxydvergiftung.
Ergebnisse d. ges. Medizin 1930, Bd. 14, S. 563.

Leschke, E. Die wichtigsten Vergiftungen.
München 1933.

May, I. Tierexperimentelle Untersuchungen über die Wirkung mehrstündiger täglicher Einatmung kleiner Mengen von Kohlenoxyd.
Klin. Wochenschr. 1931, Bd. 10, S. 1130.

Meyer. Der Gaskampf und die chemischen Kampfstoffe.
Leipzig, S. Hirzel.

Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1908

Nathwith und **Graham.** Journal of Physiol. 1906,
Bd. 35, S. 32.

Pfeil. Merkblatt über berufliche Kohlenoxydvergiftung.
(Beiheft zum 17. Zentrbl. f. Gewerbh.)
Aerztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen
Berlin 1930, S. 50.

Pralle, A. Technische Mängel im Rohrleitungswesen.
Zentralb. f. Gwbhyg. 1931, S. 215.

Prausnitz, C. Die Gefahren der verbotenen Ofenklappe.

Tschirschwitz, F. Med. Welt 1929, Bd. 3, S. 1766.

Rambousek, I. Gewerbliche Vergiftungen.
Leipzig, Veit und Comp. 1911, S. 251.

Schmidt-Kehl. Die Therapie der gewerblichen Kohlenoxydvergiftung
Beiheft zum 17. Zentrbl. f. Gewerbh. 1930, 56.

Schwarz, F. Ueber gasförmige und flüchtige Gifte.
Beihefte zur Med. Klinik 1929, Heft 9.

Scott and **Simon.** Experimental Measles I
The American Journal of Hygiene 1924, Bd. 4, S. 559.
Experimental Measles II
The Americ. Journ. of Hyg. 1924, Bd. 4, S. 775.
Experimental Measles III
The Americ. Journ. of Hyg. 1925, Bd. 5, S. 109.

Staemmler. Kohlenoxydvergiftung,pathologische Demonstrationen
Med. Welt 1929, Bd. 3, S. 1288.

Sudhues, M. Ueber die Beeinflussung der Antikörper durch chronische Kohlenoxydvergiftung.
Arch. f. Hyg. und Bakt. 1932, Bd. 109, S. 135.

Symanski, H. Serienvergiftung durch chronische Kohlenoxydeinwirkung.
Arch. f. Gewerbepathol. und Gewbhg. 1933, Bd. 4.

Wirth, F und **Küster, O.** Das Kohlenoxyd, seine Gefahren und seine Bestimmung.
Zentrbl. f. Gewerbhg. 1929, Bd. 6, S. 149.

Zangger. Aus Gottstein, Schlossmann, Teleky:
Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten.
Berlin, Julius Springer 1926, S. 343.

Ziegler. Ueber Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung.
Halle, 1897.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. September 1910 in Breslau als Sohn des Prokuristen Albert Kantzow und seiner Ehefrau Gertrud geb. Härtel geboren. Ich besuchte in Breslau die Oberrealschule am Nikolaitor und bestand dort Ostern 1929 die Reifeprüfung. Ich studierte in Breslau und Marburg a. L. Im Dezember 1932 beendete ich mein Staatsexamen in Breslau.

Helmut Kantzow.